

УДК 616.12-008.331.1:616.127-07-085

Гемодинамические детерминанты прогрессирования гипертрофии левого желудочка у больных гипертонической болезнью III стадии

Колесник Т. В.

ГУ «Днепропетровская медицинская академия Министерства здравоохранения Украины»,
г. Днепропетровск, Украина

Резюме. Гипертрофия левого желудочка (ГЛЖ) – общепризнанный независимый фактор риска развития сердечно-сосудистых заболеваний и смертности. Поэтому поиск причин развития ГЛЖ и анализ факторов, влияющих на массу миокарда и изменение геометрии левого желудочка, остается актуальной проблемой. Целью работы было установить гемодинамические (по данным суточного мониторирования артериального давления (СМАД)) детерминанты прогрессирования ГЛЖ у больных гипертонической болезнью (ГБ) III стадии, перенесших инфаркт миокарда и нарушение мозгового кровообращения (НМК). В исследование были включены 46 больных (36 мужчин и 10 женщин) с ГБ III стадии и постинфарктным кардиосклерозом и 26 больных (16 мужчин и 10 женщин), перенесших НМК. Средний возраст в группах составил $57,87 \pm 1,17$ и $54,08 \pm 1,76$ лет, длительность заболевания – $10,46 \pm 1,11$ и $12,12 \pm 1,83$ лет. Основные параметры изменений миокардиальной структуры и функциональное состояние сердца оценивали при помощи эхокардиографического исследования. Было проведено СМАД с использованием портативной неинвазивной системы «ABPM-04» (MEDITEX, Венгрия).

Полученные результаты свидетельствуют о том, что больные ГБ III стадии с постинфарктным кардиосклерозом характеризовались максимально высокой степенью ГЛЖ за счет увеличения внутримиекардиальных размеров левого желудочка, а у больных, перенесших НМК, при меньшей степени ГЛЖ наблюдалось снижение ударного объема крови и повышение общего периферического сосудистого сопротивления. Сравнительный анализ показателей СМАД у больных ГБ III стадии в зависимости от перенесенного ранее осложнения показал, что величина подъема систолического, диастолического и пульсового артериального давления (АД) в дневные часы и ночью у больных, перенесших НМК, была достоверно ($p < 0,0001$) более значительной, особенно в ночные часы. У больных ГБ III стадии и постинфарктным кардиосклерозом ведущие позиции в прогрессировании ГЛЖ занимали ночная вариабельность среднего гемодинамического и систолического АД, максимальный уровень систолического и пульсового АД ночью и их минимальные дневные значения. У больных ГБ III стадии, перенесших НМК, наиболее выраженное влияние на ГЛЖ оказывали минимальный уровень пульсового АД в утренние часы и величина минимального систолического АД ночью.

Выявленные особенности ассоциаций между показателями СМАД и величиной индекса массы миокарда левого желудочка у больных ГБ с постинфарктным кардиосклерозом и перенесенным НМК необходимо учитывать при назначении антигипертензивной терапии с целью максимальной оптимизации вторичной профилактики.

Ключевые слова: гипертоническая болезнь, суточное мониторирование артериального давления, гипертрофия левого желудочка.

Гипертрофия левого желудочка (ГЛЖ) – общепризнанный независимый фактор риска развития сердечно-сосудистых заболеваний и смертности [1, 2]. В последнее десятилетие убедительно доказано, что риск сердечно-сосудистых осложнений при артериальной гипертензии (АГ) прямо пропорционален степени ГЛЖ [3]. Причем увеличение массы левого желудочка (ЛЖ) играет более важную роль в наступлении смерти, чем возраст, уровень артериального давления (АД), количество стенозированных артерий или фракция выброса [4].

Гемодинамическая перегрузка левого желудочка, существующая при артериальной гипертензии, является одной из ведущих детерминант развития гипертрофии левого желудочка, которая значительно увеличивает риск развития осложнений у больных с артериальной гипертензией.

Поэтому поиск причин развития ГЛЖ и анализ факторов, влияющих на массу миокарда и изменение геометрии ЛЖ, остается актуальной проблемой.

В развитии гипертрофии сердечной мышцы, как и любой другой мышечной ткани вообще, важную роль играет преодоление нагрузки. Гемодинамическая перегрузка ЛЖ, существующая при АГ, является одной из ведущих детерминант развития ГЛЖ, которая в свою очередь значительно увеличивает риск развития осложнений у больных с АГ.

С внедрением в практику новых прогрессивных диагностических методов и технологий у исследователей и клиницистов появляются новые дополнительные возможности более углубленного изучения особенностей течения сердечно-сосудистых заболеваний. Перспективным методом в изучении параметров функционирования сердечно-сосудистой системы является суточное мониторирование АД (СМАД), которое позволяет получить существенную дополнительную клиническую информацию и открывает новые диагностические и лечебные возможности при ведении больных с АГ [5, 6]. Использование автоматизированных систем для СМАД позволило подтвердить неоднозначность измерений и выявить закономерности колебаний АД в течение суток в обычных для пациента условиях жизнедеятельности [7, 8].

Влияние суточных колебаний АД на структурно-функциональные изменения сердца и прогноз при АГ в настоящее время активно изучается, однако большинство исследований посвящено его анализу у ограниченного контингента больных (как правило, это больные с 1 и 2 степенью АГ без учета стадий гипертонической болезни (ГБ) и уже перенесенных сердечно-сосудистых осложнений).

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Цель работы – установить гемодинамические (по данным СМАД) детерминанты прогрессирования ГЛЖ у больных ГБ III стадии, перенесших инфаркт миокарда (ИМ) и нарушение мозгового кровообращения (НМК).

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

В исследование были включены 46 больных (36 мужчин и 10 женщин) с ГБ III стадии и постинфарктным кардиосклерозом (группа 1) и 26 больных (16 мужчин и 10 женщин), перенесших НМК (группа 2). Средний возраст в группах составил $57,87 \pm 1,17$ и $54,08 \pm 1,76$ лет, продолжительность заболевания – $10,46 \pm 1,11$ и $12,12 \pm 1,83$ лет. Среди тех, кто перенес ИМ, 1 степень АГ установлена у 54,35 % больных, 2 степень – у 23,91 %, 3 степень – у 13,04 % больных, изолированная систолическая АГ зарегистрирована в 8,7 % случаев. В подгруппе больных, перенесших НМК, доминировала 2 степень АГ (42,31 %), у 23,07 % больных зарегистрирована 1 степень, у 26,92 % – 3 степень АГ, изолированная систолическая АГ наблюдалась в 7,7 % случаев.

Основные параметры изменений миокардиальной структуры и функциональное состояние сердца оценивали при помощи эхокардиографического исследования на аппарате «Ультрамарк 9 HDI» (Япония), оснащенного фазированным датчиком 3–2 МГц, по общепринятой методике. Измерения проводили в М-режиме в соответствии с Пенсильванским соглашением (Pen Convention), которое исключает из измерений толщину эндокарда. Оценивали: внутренние размеры и объемы ЛЖ в систолу и диастолу (конечно-систолический размер (КСР), конечно-диастолический размер (КДР), конечно-систолический объем, конечно-диастолический объем); толщину задней стенки левого желудоч-

ка (ТЗСЛЖ) и толщину межжелудочковой перегородки (ТМЖП), размер левого предсердия (ЛП), относительную толщину стенок (ОТС); ударный объем и общее периферическое сосудистое сопротивление (ОПСС), фракцию выброса (ФВ). Массу миокарда левого желудочка (ММЛЖ) рассчитывали по формуле Американского эхокардиографического общества (American Society of Echocardiography) [9]. Степень гипертрофии миокарда оценивали по индексу массы миокарда левого желудочка (ИММЛЖ), которую определяли как отношение ММЛЖ к площади поверхности тела (г/м^2).

Суточное мониторирование АД проводили с использованием портативной неинвазивной системы «АВРМ-04» (MEDITEX, Венгрия). Регистрацию АД производили с интервалом 15 минут днем и 30 минут ночью. Периоды бодрствования и сна устанавливали индивидуально в соответствии с дневниковыми записями пациентов. Анализировали следующие показатели СМАД: среднее систолическое артериальное давление (САД), диастолическое артериальное давление (ДАД), пульсовое артериальное давление (ПАД) и среднее гемодинамическое АД (АДСр) за сутки, день (д), ночь (н), вариабельность АД во время бодрствования и сна, а также степень ночного снижения (СНС) АД. «Нагрузку давлением» оценивали по индексу времени (ИВ) гипертензии и индексу площади (ИП) [6].

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ОБСУЖДЕНИЕ

Анализ показателей структурно-функционального состояния миокарда продемонстрировал, что у больных в общей группе наблюдения при ГБ III стадии величина КСР ($2,91 \pm 0,07$ см), КДР ($4,82 \pm 0,07$ см) и размер ЛП ($3,81 \pm 0,06$ см) были в пределах нормы. Наблюдалось значительное увеличение ИММЛЖ ($177,5 \text{ г/м}^2$) за счет увеличения ТЗСЛЖ ($1,25 \pm 0,04$ мм) и особенно – ТМЖП ($1,58 \pm 0,03$ мм) на фоне сохраненной систолической функции ЛЖ (ФВ – $69,66 \pm 1,22$ %).

Сравнительный анализ показателей структурно-функционального состояния сердца у больных ГБ III стадии в зависимости от перенесенного осложнения – ИМ или НМК – показал, что величина внутренних размеров (КДР ЛЖ при ИМ и остром НМК составил $4,94 \pm 0,09$ и $4,61 \pm 0,08$ см, КСР ЛЖ – $3,02 \pm 0,09$ и $2,73 \pm 0,11$ согласно осложнениям) и объемов ЛЖ в систолу и диастолу была достоверно ($p < 0,05$) выше у больных с постинфарктным кардиосклерозом, что закономерно обусловлено постинфарктным ремоделированием миокарда. По толщине стенок ЛЖ и ОТС, размеру ЛП, показателям сократительной способности сердца больные не различались. Степень ГЛЖ по величине ММЛЖ, индексированной к площади поверхности тела ($190,8 \pm 8,46$ и $154,5 \pm 9,2 \text{ г/м}^2$), была достоверно и значительно выше у больных, перенесших ранее ИМ (рисунок 1). Характерной особенностью центральной гемодинамики у больных, перенесших инсульт, было снижение ударного объема крови ($69,38 \pm 3,09$ мл) и повышение ОПСС ($1,92 \pm 0,1$ дин \times с \times см⁻⁵ по сравнению ($p < 0,005$) с пациентами с постинфарктным кардиосклерозом ($79,38 \pm 3,39$ мл и $1,61 \pm 0,08$ дин \times с \times см⁻⁵ соответственно).

Таким образом, больные ГБ III стадии, перенесшие разные осложнения, кардинально отличались друг от друга типом гемодинамики и степенью ГЛЖ. Больные ГБ III стадии с постинфарктным кардиосклерозом характеризовались максимально высокой степенью ГЛЖ за счет увеличения внутримыокардиальных размеров ЛЖ, а у больных, перенесших острое НМК, при меньшей степени ГЛЖ наблюдалось снижение ударного объема крови и повышение ОПСС.

Значительным преимуществом СМАД является не только оценка уровня АД и его динамики за сутки в «привычных» для пациента условиях, но и воз-

Перспективным методом в изучении параметров функционирования сердечно-сосудистой системы является суточное мониторирование артериального давления.

возможность интерпретации продолжительности и стабильности повышения АД, которые оценивают по показателям «нагрузки давлением».

Сравнительный анализ показателей СМАД у больных ГБ III стадии в зависимости от перенесенного ранее осложнения показал, что кардинальные отличия суточного профиля АД касались уровня АД и показателей «нагрузки давлением». Так, величина подъема САД, ДАД и ПАД в периоды бодрствования и сна (рисунок 2) у больных, перенесших НМК, была достоверно ($p < 0,0001$) более значительной, особенно в ночные часы.

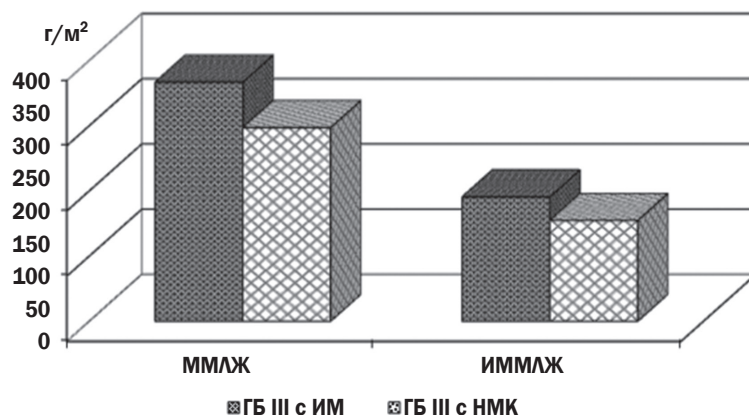


Рисунок 1
Сравнение степени ГЛЖ у больных ГБ III стадии в зависимости от перенесенных осложнений

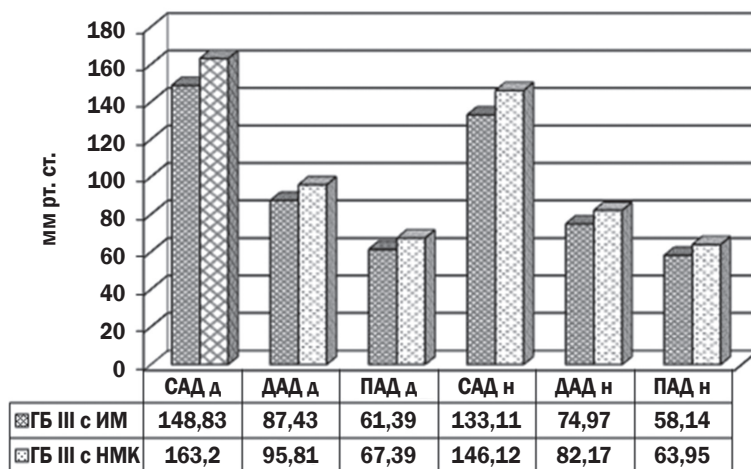


Рисунок 2
Сравнительный анализ уровня АД по данным суточного мониторинга у больных ГБ III стадии в зависимости от перенесенных осложнений

Показатели «нагрузки давлением» – ИВ и площадь гипертензии по САД за сутки ($63,6 \pm 4,17\%$ и $347,94 \pm 43,34$), ИВ и ИП по ДАД за сутки ($38,4 \pm 4,19\%$ и $109,04 \pm 17,62$) у больных с постинфарктным кардиосклерозом были значительно

но меньше ($p < 0,0001$), чем у пациентов, перенесших НМК ($81,65 \pm 4,33$ % и $616,47 \pm 100,5$ по САД; $55,42 \pm 6,06$ % и $216,43 \pm 51,04$ по ДАД соответственно).

Интегральным показателем «нагрузки», учитывающим уровень повышения АД и частоты сердечных сокращений, является двойное произведение (ДП), которое отражает нагрузку на сердечно-сосудистую систему в разные периоды суток. Ориентиром допустимой нормы служит ДП менее 11 000 мм рт. ст. \times уд/мин [7, 8]. У больных ГБ III стадии и ИМ в анамнезе величина ДП за все временные интервалы суток не превышала допустимый диапазон, в то время как у больных, перенесших НМК, ДП было достоверно выше ($p < 0,05$), особенно в дневные часы ($10\,974,27 \pm 277,53$ в 1 группе и $12\,372,41 \pm 689,4$ во 2 группе).

Сравнительный анализ показателей СМАД продемонстрировал, что по характеру циркадного ритма АД (СНС АД) и величине вариабельности САД, ДАД, ПАД и АДср в различные периоды суток больные в зависимости от перенесенных осложнений достоверно не различались.

В большом количестве исследований с использованием СМАД в отличие от разовых измерений АД была установлена тесная положительная связь между повышением уровня АД и степенью органических изменений [10–12].

Корреляционный анализ, проведенный в группе наблюдения в целом, достоверных ассоциаций величины ИММЛЖ с показателями СМАД не выявил. В то же время при рассмотрении взаимосвязей у больных в зависимости от перенесенного осложнения были выявлены следующие особенности. Так, у больных, перенесших ИМ, ИММЛЖ коррелировал с ночным уровнем САД, ДАД, АДср ($r = 0,36; 0,28; 0,34; p < 0,05$), ИВ и ИП по САД ночью ($r = 0,30$ и $0,35; p < 0,05$), ДП ночью ($r = 0,30; p < 0,05$). У больных, перенесших ОНМК, величина ИММЛЖ была обусловлена уровнем минимального САД днем, ночью и в утренние часы ($r = 0,37; 0,39$ и $0,45; p < 0,05$), минимального ПАД и среднего АД в утренние часы ($r = 0,44$ и $0,39; p < 0,05$). Полученные результаты согласуются с данными о том, что частота и выраженность поражения органов-мишеней на фоне АГ возрастает с увеличением площади гипертензии [13–14].

Имеющиеся на сегодняшний день данные о взаимосвязи ночной гипертензии и поражения органов-мишеней свидетельствуют о ценности СМАД при выявлении нарушений со стороны органов-мишеней, которые не могут быть объяснены уровнем клинического и/или домашнего АД. В исследовании Syst-Eur каждые 10 % увеличения отношения уровня ночного АД к дневному сопровождалось увеличением риска развития всех конечных точек на 41 % [15]. Результаты Охасамского исследования показали, что недостаточное ночное снижение АД и ночная гипертензия ассоциируются с увеличением риска смерти независимо от уровня среднесуточного АД [16]. По результатам нашего исследования, при ГБ III стадии в зависимости от перенесенного осложнения, как и в подгруппе в целом, ассоциации ИММЛЖ со СНС САД носили недостоверный характер.

Многочисленные исследования продемонстрировали, что степень органических изменений при эссенциальной гипертензии положительно коррелирует с вариабельностью АД независимо от средних значений величины АД [17, 18]. По результатам корреляционного анализа в нашем исследовании только у больных с постинфарктным кардиосклерозом ИММЛЖ тесно ассоциировался с величиной ночной вариабельности среднего АД ($0,43; p = 0,002$).

Анализ корреляционных связей гемодинамических и морфологических параметров играет большую роль в определении тяжести поражения миокарда при артериальной гипертензии как органа-мишени. Однако исследования последних лет свидетельствуют, что ГЛЖ является далеко не единственным морфо-

Анализ корреляционных связей гемодинамических и морфологических параметров играет большую роль в определении тяжести поражения миокарда при артериальной гипертензии как органа-мишени.

логическим вариантом развития гипертонического сердца. С усовершенствованием эхокардиографической диагностики ГЛЖ и более углубленным изучением данной проблемы стало очевидным, что анатомические изменения ЛЖ при АГ не ограничиваются нарастанием массы миокарда. В большом проценте случаев имеются также различные изменения геометрии (ремоделирование) ЛЖ, сопровождающие не только гипертрофию, но наблюдающиеся и при нормальной массе миокарда. Помимо анализа взаимосвязей влияния показателей СМАД на массу миокарда в свете решения проблемы изменений геометрии сердца в ответ на повышенную нагрузку, возникающую при АГ, огромное значение имеет оценка корреляционных связей с относительной толщиной стенок ЛЖ.

При ГБ III стадии у больных с постинфарктным кардиосклерозом ОТС ассоциировалась с ночным уровнем АД, причем большее влияние оказывал уровень диастолического АД ($r = 0,25$ для САД и $0,31$ для ДАД; $p < 0,05$), и площадью гипертензии по ДАД ночью ($r = 0,31$; $p < 0,05$), а максимальное значение имела связь с ДП ночью ($r = 0,41$; $p < 0,05$). Также величина ОТС ЛЖ у больных III стадии ГБ и постинфарктным кардиосклерозом ассоциировалась с ночной вариабельностью среднего АД ($r = 0,31$; $p < 0,05$).

В отличие от 1 группы у больных ГБ III стадии, перенесших НМК, уровень АД не влиял на ОТС ЛЖ, была выявлена только прямая зависимость ОТС ЛЖ и СНС ДАД ($r = 0,40$; $p < 0,05$).

ВЫВОДЫ

1. Полученные данные согласуются с мнением других авторов о важной роли современных характеристик повышенного АД на протяжении суток по данным СМАД в развитии гипертрофии миокарда ЛЖ.

2. Установлены различия влияния особенностей суточного профиля АД на прогрессирование ГЛЖ у больных ГБ III стадии в зависимости от характера перенесенного сердечно-сосудистого осложнения.

3. У больных ГБ III стадии с постинфарктным кардиосклерозом ведущие позиции в прогрессировании ГЛЖ занимает ночная вариабельность АДср и САД, максимальный уровень САД ночью и минимальные дневные значения. Максимальный уровень АДср и ПАД в период сна оказывает негативное влияние на рост ИММЛЖ в равной степени.

4. У больных ГБ III стадии, перенесших ОНМК, в отличие от пациентов с постинфарктным кардиосклерозом, вариабельность АД не была связана с ИММЛЖ, а наиболее выраженное влияние на ГЛЖ оказывали минимальный уровень ПАД в ранние утренние часы и величина минимального САД ночью.

5. Выявленные особенности ассоциаций между показателями СМАД и величиной ИММЛЖ у больных ГБ с постинфарктным кардиосклерозом и перенесенным НМК необходимо учитывать при назначении антигипертензивной терапии с целью максимальной оптимизации вторичной профилактики.

Hemodynamic properties, leading to progression of left ventricular hypertrophy in patients with the third stage of arterial hypertension

Kolesnik T. V.

State Establishment "Dnipropetrovsk Medical Academy of Health Ministry of Ukraine", Dnipropetrovsk, Ukraine

SUMMARY

Rationale. Left ventricular hypertrophy (LVH) is recognized as an independent risk factor for cardiovascular morbidity and mortality. Therefore the search for the causes of LVH and analysis of factors affecting the myocardial mass and changes in left ventricular geometry remains an important issue. The aim of this investigation was to establish a hemodynamic (according to ambulatory blood pressure monitoring (ABPM)) features leading to progression of LVH at patients with the third stage of arterial hypertension after myocardial infarction (MI) and stroke.

Methods. The study included 46 patients (36 male and 10 female) with hypertension stage III after myocardial infarction, and 26 patients (16 male and 10 female) after stroke. The average age of observed patients at group after MI was 57.87 ± 1.17 and 54.08 ± 1.76 years at patients after stroke, disease duration – 10.46 ± 1.11 and 12.12 ± 1.83 years respectively.

The main parameters in myocardial structure and cardiac output were evaluated by echocardiography. Monitoring ABPM was performed using a portable non-invasive system "ABPM-04" (MEDITEX, Hungary).

Results. It was shown that at patients with AH stage III after myocardial infarction was highest degree of LVH by increasing of the intramyocardial size of the left ventricle and at patients after stroke was observed lower degree of left ventricular hypertrophy with reduction of stroke volume and increasing of total peripheral vascular resistance. Comparative analysis of ABPM in observed patients depending on the previously suffering complications showed that the amount of the systolic, diastolic and pulse pressure rising in the daytime and at night in patients after stroke compare with other patients was more significant ($p < 0.0001$), especially at night.

The leading position at LVH progression in patients with stage III AH after MI took night variability of the average hemodynamic and systolic blood pressure, the maximum level of systolic blood pressure and pulse during the night and their minimum daily values. In patients with AH after stroke the most pronounced effect on left ventricular hypertrophy have a minimal level of pulse pressure in the morning and the minimum value of systolic blood pressure at night.

Conclusion. The revealed features of associations between indicators of the ABPM value and LVH in hypertensive patients after myocardial infarction, and stroke must be considered at administration of antihypertensive therapy for maximum optimization of secondary prevention.

Keywords: arterial hypertension, ambulatory blood pressure monitoring, left ventricular hypertrophy.

ЛИТЕРАТУРА

1. Levy D., Garrison R. J., Savage D. D., Kannel W. B., Castelli W. P. (1990) Prognostic implications of echocardiographically determined left ventricular mass in the Framingham Heart Study. *New England Journal of Medicine*, vol. 322, no. 22, pp. 1561–1566.
2. Verdecchia P., Schillaci G., Borgioni C., Ciucci A., Gattobigio R., Zampi I., Porcellati C. (1998) Prognostic value of a new electrocardiographic method for diagnosis of left ventricular hypertrophy in essential hypertension. *Journal of the American College of Cardiology*, vol. 31, no. 2, pp. 383–390.
3. Шустов С. Б. Значение фармакологической блокады рецепторов ангиотензина II первого типа для коррекции нарушений суточного профиля артериального давления с учетом различной степени его вариабельности у больных артериальной гипертензией 2-й степени / С. Б. Шустов, А. В. Барсуков, М. А. Аль-Язиди [и др.] // *Терапевтический архив*. – 2002. – № 2. – С. 52–55.
4. Mosterd A., D'Agostino R. B., Silbershatz H., Sytkowski P. A., Kannel W. B., Grobbee D. E., Levy D. (1999) Trends in the prevalence of hypertension, antihypertensive therapy and left ventricular hypertrophy from 1950 to 1989. *New England Journal of Medicine*, vol. 340, pp. 1221–1227.
5. Уніфікований клінічний протокол первинної, екстреної та вторинної (спеціалізованої) медичної допомоги «Артеріальна гіпертензія» / МОЗ України. – Київ, 2012.
6. Hermida R. C., Smolensky M. H., Ayala D. E., Portaluppi F. (2013) 2013 ambulatory blood pressure monitoring recommendations for the diagnosis of adult hypertension, assessment of cardiovascular and other hypertension-associated risk, and attainment of therapeutic goals. *Chronobiology International*, vol. 30, no. 3, pp. 355–410.
7. Дзяк Г. В. Суточное мониторирование артериального давления / Г. В. Дзяк, Т. В. Колесник, Ю. Н. Погорельский. – Киев : Ферзь, 2005. – 200 с.

-
8. Кошля В. І. Добовий моніторинг артеріального тиску у клінічній практиці / В. І. Кошля, Т. В. Колесник, Н. К. Мурашко [та ін.]. – Запоріжжя: [б. в.], 2010. – 128 с.
 9. Lang R. M., Bierig M., Devereux R. B., Flachskampf F. A., Foster E., Pellikka P. A., Picard M. H., Roman M. J., Seward J., Shanewise J. S., Solomon S. D., Spencer K. T., Sutton M. S., Stewart W. J. (2006) Recommendations for chamber quantification. *European Journal of Echocardiography*, vol. 7, no. 2, pp. 79–108.
 10. Hond E. D., Staessen J. A. (2003) Relation between left ventricular mass and systolic blood pressure at baseline in the APTH and THOP trials. *Blood Pressure Monitoring*, vol. 8, pp. 173–175.
 11. Schmieder R. E., Veelken R., Gatzka Ch. D., Rüdgel H., Schächinger H. (1995) Predictors for hypertensive nephropathy: results of a 6-year follow-up study in essential hypertension. *Journal of Hypertension*, vol. 13, no. 3, pp. 357–365.
 12. Verdecchia P., Porcellati C., Schilattci G., Borgioni C., Ciucci A., Battistelli M., Guerrieri M., Gatteschi C., Zampi I., Santucci A., Santucci C., Reboldi G. (1994) Ambulatory blood pressure an independent predictor of prognosis in essential hypertension. *Hypertension*, vol. 24, pp. 793–801.
 13. White W. B., Dey H. M., Schlman P. (1989) Assessment of daily pressure load as a determinant of cardiac function in patients with mild-to moderate hypertension. *American Heart Journal*, vol. 113, p. 782.
 14. White W. B., Lund-Johansen P., Omvik P. (1990) Assessment of four ambulatory monitors and measurements by clinicians versus intraarterial blood pressure at rest and during exercise. *American Journal of Cardiology*, vol. 65, pp. 60–66.
 15. Staessen J. A., Thijs L., Fagard R., O'Brien E. T., Clement D., de Leeuw P. W., Mancia G., Nachev C., Palatini P., Parati G., Tuomilehto J., Webster J. (1999) Predicting cardiovascular risk using conventional and ambulatory blood pressure in older patients with systolic hypertension. *Journal of the American Medical Association*, vol. 282, pp. 539–546.
 16. Ohkubo T., Imai Y., Tsuji I., Nagai K., Watanabe N., Minami N., Kato J., Kikuchi N., Nishiyama A., Aihara A., Sekino M., Satoh H., Hisamichi S. (1997) Relation between nocturnal decline in blood pressure and mortality. The Ohasama study. *American Journal of Hypertension*, vol. 10, pp. 1201–1207.
 17. Sega R., Corrao G., Bombelli M., Beltrame L., Facchetti R., Grassi G., Ferrario M., Mancia G. (2002) Blood pressure variability and organ damage in a general population: results from the PAMELA study (Pressioni Arteriose Monitorate E Loro Associazioni). *Hypertension*, vol. 39, pp. 710–714.
 18. Miao C. Y., Su D. F. (2002) The importance of blood pressure variability in rat aortic and left ventricular hypertrophy produced by sinoaortic denervation. *Journal of Hypertension*, vol. 20, pp. 1725–1729.

REFERENCES

1. Levy D., Garrison R. J., Savage D. D., Kannel W. B., Castelli W. P. (1990) Prognostic implications of echocardiographically determined left ventricular mass in the Framingham Heart Study. *New England Journal of Medicine*, vol. 322, no. 22, pp. 1561–1566.
2. Verdecchia P., Schillaci G., Borgioni C., Ciucci A., Gattobigio R., Zampi I., Porcellati C. (1998) Prognostic value of a new electrocardiographic method for diagnosis of left ventricular hypertrophy in essential hypertension. *Journal of the American College of Cardiology*, vol. 31, no. 2, pp. 383–390.
3. Shustov S. B., Barsukov A. V., Al Yazidi M. A. (2002) Znachenie farmakologicheskoi blokadi receptorov angiotenzina II pervogo tipa dlya korrektsii narushenii sutochnogo profilya arterialnogo davleniya s uchetom razlichnoi stepeni ego variabelnosti u bolnih arterialnoi gipertoniei 2 stepeni [The value of pharmacological blockade of angiotensin II receptors of the first type to correct violations of the daily blood pressure profile, taking into account varying degree of variability in hypertensive patients with 2nd degree]. *Terapevticheskii arhiv*, vol. 2, pp. 52–55. (in Russ)
4. Mosterd A., D'Agostino R. B., Silbershatz H., Sytkowski P. A., Kannel W. B., Grobbee D. E., Levy D. (1999) Trends in the prevalence of hypertension, antihypertensive therapy and left ventricular hypertrophy from 1950 to 1989. *New England Journal of Medicine*, vol. 340, pp. 1221–1227.
5. *Unifikovaniy klinichniy protokol pervinnoi ekstrenoi ta vtorinnoi specializovanoi, medichnoi dopomogi "Arterialna gipertenziya"* [Uniform clinical protocol primary, emergency and secondary (specialized) medical care "Hypertension"]. Kyiv: Ministry of Health of Ukraine, 2012. (in Ukr.)
6. Hermida R. C., Smolensky M. H., Ayala D. E., Portaluppi F. (2013) 2013 ambulatory blood pressure monitoring recommendations for the diagnosis of adult hypertension, assessment of cardiovascular and other hypertension-associated risk, and attainment of therapeutic goals. *Chronobiology International*, vol. 30, no. 3, pp. 355–410.
7. Dzyak G. V., Kolesnik T. V., Pogoreckii Yu. N. (2005) *Sutochnoe monitorirovanie arterialnogo davleniya* [Ambulatory blood pressure monitoring]. Kyiv: Ferz, 200 p. (in Russ.)

8. Koshlyu V. I., Kolesnik T. V., Murashko N. K. (2010) *Dobovii monitoring arterialnogo tisku u klinichnii praktici* [Daily monitoring of blood pressure in clinical practice]. *Zaporijja*, 128 p. (in Ukr.)
9. Lang R. M., Bierig M., Devereux R. B., Flachskampf F. A., Foster E., Pellikka P. A., Picard M. H., Roman M. J., Seward J., Shanewise J. S., Solomon S. D., Spencer K. T., Sutton M. S., Stewart W. J. (2006) Recommendations for chamber quantification. *European Journal of Echocardiography*, vol. 7, no. 2, pp. 79–108.
10. Hond D. E., Staessen J. A. (2003) Relation between left ventricular mass and systolic blood pressure at baseline in the APTD and THOP trials. *Blood Pressure Monitoring*, vol. 8, pp. 173–175.
11. Schmieder R. E., Veelken R., Gatzka Ch. D., Rüdell H., Schächinger H. (1995) Predictors for hypertensive nephropathy: results of a 6-year follow-up study in essential hypertension. *Journal of Hypertension*, vol. 13, no. 3, pp. 357–365.
12. Verdecchia P., Porcelatti C., Schilattci G., Borgioni C., Ciucci A., Battistelli M., Guerrieri M., Gatteschi C., Zampi I., Santucci A., Santucci C., Reboldi G. (1994) Ambulatory blood pressure an independent predictor of prognosis in essential hypertension. *Hypertension*, vol. 24, pp. 793–801.
13. White W. B., Dey H. M., Schlman P. (1989) Assessment of daily pressure load as a determinant of cardiac function in patients with mild-to moderate hypertension. *American Heart Journal*, vol. 113, p. 782.
14. White W. B., Lund-Johansen P., Omvik P. (1990) Assessment of four ambulatory monitors and measurements by clinicians versus intraarterial blood pressure at rest and during exercise. *American Journal of Cardiology*, vol. 65, pp. 60–66.
15. Staessen J. A., Thijs L., Fagard R., O'Brien E. T., Clement D., de Leeuw P. W., Mancia G., Nachev C., Palatini P., Parati G., Tuomilehto J., Webster J. (1999) Predicting cardiovascular risk using conventional and ambulatory blood pressure in older patients with systolic hypertension. *Journal of the American Medical Association*, vol. 282, pp. 539–546.
16. Ohkubo T., Imai Y., Tsuji I., Nagai K., Watanabe N., Minami N., Kato J., Kikuchi N., Nishiyama A., Aihara A., Sekino M., Satoh H., Hisamichi S. (1997) Relation between nocturnal decline in blood pressure and mortality. The Ohasama study. *American Journal of Hypertension*, vol. 10, pp. 1201–1207.
17. Sega R., Corrao G., Bombelli M., Beltrame L., Facchetti R., Grassi G., Ferrario M., Mancia G. (2002) Blood pressure variability and organ damage in a general population: results from the PAMELA study (Pressioni Arteriose Monitorate E Loro Associazioni). *Hypertension*, vol. 39, pp. 710–714.
18. Miao C. Y., Su D. F. (2002) The importance of blood pressure variability in rat aortic and left ventricular hypertrophy produced by sinoaortic denervation. *Journal of Hypertension*, vol. 20, pp. 1725–1729.

Рецензент: Коваль Е. А., д-р мед. наук, профессор кафедры внутренней медицины № 3 ГУ «Днепропетровская медицинская академия Министерства здравоохранения Украины»

Статья поступила в редакцию 17.09.2015 г.